Aus der II. Medizinischen Klinik der Universität München
Direktor: Professor Dr. A. Schittenhelm

Untersuchungsergebnisse des Liquor cerebrospinalis bei Nierenkranken und Urämikern

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
verfaßt und einer
Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München
vorgelegt von

Hans Uhl
Augsburg

Buchdruckerei K. Baur, Friedberg bei Augsburg

1938

Referent:
Dozent Dr. O. F. Höring

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Im Gegensatz zu den neurologischen Erkrankungen liegen über die Stoffwechselerkrankungen und hier wieder speziell über die Nierenkrankheiten und deren Finalstadien, den Urämien, nur spärliche Berichte über gleichzeitig beobachtete Veränderungen des Liquor cerebrospinalis vor. Betrachten wir aber bei diesen Kranken einerseits die bisweilen sehr starken Veränderungen im Chemismus des Blutes, andererseits die schweren psychischen und neurologischen Störungen, so liegt doch die Vermutung nahe, daß für das Zustandekommen dieses Krankheitsbildes eine Beteiligung der Rückenmarksflüssigkeit vorliegen muß. Diese Annahme könnte allein schon durch die Tatsache bestätigt werden, daß der Liquor von den Plexus chorioidei gebildet wird, wobei es sich entweder um ein reines Dialysat aus dem Serum oder um ein Sekret handelt.

Bevor wir von irgend einer Veränderung des Liquors sprechen, müssen wir die Frage beantworten, wann ist der Liquor normal bezw. wo liegt die Grenze zwischen „normal" und „pathologisch". Hier eine scharfe Grenze zu ziehen ist bis heute noch nicht möglich, so wichtig es gerade für unsere Krankheit wäre, denn die geringste Abweichung von der Norm könnte von größter diagnostischer Bedeutung sein. Nur die für uns wichtigen Normalwerte wollen wir näher erläutern:

Ein bei horizontaler Körperlage gemessener Lumbaldruck von 60—160 mm Wassersäule wird von den meisten Autoren als Normalwert angesprochen. Im Gegensatz zu Weigeldt u. a., die einen Grenzwert von 300 mm noch für physiologisch halten, richten wir uns nach Eskuchen, Pappenheim und Demme, deren Grenzwert bei 180 mm oder höchstens 200 mm liegt.

Der normale Liquor ist wasserklar; die geringste, makroskopisch sichtbare Abweichung hievon ist unbedingt als pathologisch anzusprechen.

Der Zellgehalt der Zerebrospinalflüssigkeit soll nach Kafka und Demme $^{8}/_{3}$ im Kubikmillimeter nicht übersteigen, wobei allerdings nicht übersehen werden darf, daß beinahe die Hälfte der untersuchten Normalfälle keine Zellen aufwiesen. Während Neel einen Zellgehalt von mehr als $^{1}/_{3}$ bereits für verdächtig hält, vertritt eine große Anzahl von Autoren die Ansicht, als Grenzwert $^{5}/_{3}$ Zellen im Kubikmillimeter zu bezeichnen.

Der physiologische Liquor enthält in geringen Mengen Eiweis, über dessen oberen Grenzwert die Meinungen der Autoren weit auseinandergehen. Quinke, Nonne u. a. betrachten als obere Grenze einen Wert von 50 mg%, Pappenheim einen solchen von 37 mg% im Gegensatz zu C. Lange, der denselben auf 20 mg% festsetzt. Hewitt, Kafka, Demme und Eskuchen nennen heute 28 mg%, letzterer sogar 30 mg% als Höchstwert. Der Eiweißquotient, also das Verhältnis Globulin: Albumin beträgt nach Kafka 0,1—0,4. Der Gesamteiweißgehalt wurde bei uns durch Ausfällung mit Ammonsulfat in der Weise bestimmt, daß die dadurch hervorgerufene Trübung mit einer Röhrchenreihe bekannten Eiweißgehaltes verglichen wurde. Die neueingeführte Differenzierung in Albumine und Globuline beruht auf der Eiweißrelation nach Kafka. Als weitere Eiweißreaktionen wurde bei unseren Fällen Phase I nach Nonne und Pandys Karbolsäurereaktion angewandt.

Von den Kolloidreaktionen wurde die Normomastixreaktion nach Kafka und die Goldsolreaktion parallel durchgeführt. Bei der Beurteilung des Ergebnisses der Normomastixreaktion ist zu bemerken, daß ein negativer Ausfall ohne der geringsten Trübung sehr selten beobachtet wird; schwache Trübungen in den ersten Röhrchen — das erste kann schon eine solche aufweisen — gelten als normal, wobei das Maximum jedoch nicht jenseits der Verdünnung 1 : 8 liegen darf. Bei der Goldsolreaktion soll nach Schmitt erst ein ausgesprochenes tiefes Blauviolett — also unter der Horizontalen 1 — welches mindestens zwei aufeinander folgende Verdünnungen ergeben, als sicher pathologisch bewertet werden. Eine völlig unveränderte rote Goldreihe zählt als Seltenheit.

Für den Reststickstoffgehalt des normalen Li-

quor gibt Demme einen Wert von 12—20 mg% an; für den Harnsäuregehalt einen solchen von 0,3—1,3 mg%, während Eskuchen und Lickint an 60 Normalfällen für letzteren 0,4—1,0 gefunden haben.

Ueber die Grenzwerte für Kochsalz bestehen verschiedene Meinungen: der Normalwert beträgt bei Eskuchen und Lickint 704—783 mg%, bei Fremont-Smith 728—750 mg%, bei Beck, Rella und Steiner (zit. nach Walter) 680—720 mg%. Mestrezat setzte einen Mittelwert von 732 mg% fest.

Was den normalen Zuckergehalt der Zerebrospinalflüssigkeit betrifft, so sehen hier viele Autoren einen Parallelismus zum Blutzuckergehalt, was andere auf Grund ihrer Untersuchungen nicht anerkennen. Führt Demme einen Wert von 45—75 mg% an, so übersteigt letzterer Grenzwert den von Mestrezat angegebenen um genau 10 mg%.

Becher fand im normalen Liquor 6—10 mg% Xanthoprotein, Eskuchen und Lickint niemals höhere Werte als 10 mg%.

Indikan ist normalerweise im Liquor cerebrospinalis nicht vorhanden.

Für die genannten Stoffe wollen wir noch kurz die Normalwerte im Blut anführen (nach Müller-Seifert):

Reststickstoff	20—35 mg%
Harnsäure	1,0—3,5 mg%
Kochsalz	500—560 mg%
Zucker	70—120 mg%
Xanthoprotein	20—30 mg%
Indikan	0,03—0,08 mg%

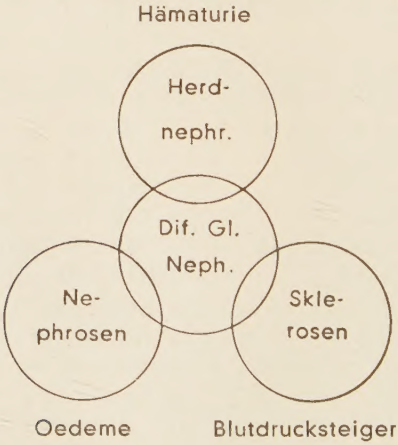
Haben wir uns über die normalen Verhältnisse der Rückenmarkflüssigkeit, soweit sie für unsere Darlegungen von Bedeutung sind, Klarheit verschafft, so ist es nun ebenso wichtig, auf die verschiedenen Arten von Nierenerkrankungen und auf den Begriff der Urämie näher einzugehen. Wenn wir versuchen, dieselben nach irgend einem Gesichtspunkt einzuteilen, so wissen wir genau, welche Schwierigkeiten sich hierbei ergeben, denn oft kann ein klinischer Fall nicht mit der theoretischen Einteilung zur Uebereinstimmung gebracht werden, da ihm für eine Art der Erkrankung eines der Hauptsymptome fehlt, während er das

einer anderen Art mit sich führt. Wir wollen uns in der Hauptsache an Volhard halten, wenngleich einige unserer Fälle (nach seiner Einteilung geordnet) die von ihm geforderten Bedingungen nicht erfüllen.

Einteilung der Nierenkrankheiten nach F. Volhard:

Arten:	Kardinal-Symptom:
1. Nephrosen	Oedem
2. Infektiöse Herdnephritis	Hämaturie
3. Diffuse Glomerulonephritis	Hämaturie, Oedem, Blutdrucksteigerung
4. Sklerosen:	
a) benigne Sklerose	Passiver Mechanismus, Blutdrucksteigerung
b) maligne Sklerose	blasser Hochdruck, Retinitis angiospastica

In welcher Beziehung diese Arten zu einander stehen, bringt Volhard in folgender Darstellung zum Ausdruck:



Im Verlauf dieser verschiedenen Arten unterscheidet er für jede derselben drei Stadien:

I. Stadium = akutes Stadium = Frühstadium,
II. Stadium = Dauerstadium o h n e Niereninsuffizienz,
III. Stadium = Endstadium m i t Niereninsuffizienz.

Das III. Stadium der Nephrose bezeichnet Volhard als sekundäre nephrotische Schrumpfniere, bei der diffusen Glomerulonephritis spricht er von der (subakuten, subchronischen, chronischen Verlaufsart zur) sekundären Schrumpfniere, bei der benignen Sklerose von einer Granularatrophie, bei der malignen Sklerose von der genuinen Schrumpfniere.

Den Begriff der Niereninsuffizienz erläutern wir am besten mit den Worten, die F. v. Müller (zit. n. Volhard) geprägt hat: „Unter dem Namen Niereninsuffizienz hat man das Unvermögen der Niere zu verstehen, die harnfähigen Stoffe ebenso schnell und ebenso vollständig zu eliminieren, als dies bei der gesunden Niere der Fall ist, und zwar sehen wir gesetzmäßig, daß in den leichteren Graden der Insuffizienz die Ausscheidung nur verzögert ist, während sie in den schweren Graden nur unvollständig geschieht und zu einer Anhäufung der Exkretionsprodukte in den Körpersäften führt. Die Niereninsuffizienz kann sich sowohl auf das Wasser wie auf die festen Bestandteile erstrecken.“ Ueber eine Niereninsuffizienz geringen Grades gibt uns der Wasser- und Durstversuch Aufschluß, wobei ersterer eine Verdünnungs-, letzterer eine Konzentrationsunfähigkeit der Niere zeigt. Ergeben sich bei der Untersuchung des Blutes erhöhte Werte für die harnpflichtigen Substanzen, besonders für den Stickstoff, der trotz eingehaltener Diät zur Ausscheidung kommen muß, da er auch im endogenen Stoffwechsel als Endprodukt auftritt, so haben wir es mit einer Niereninsuffizienz schweren Grades zu tun.

Die größte Anzahl unserer Fälle weisen neben einer beträchtlichen Niereninsuffizienz schon die Symptome bestehender bezw. drohender Urämie auf. Wir wollen uns deshalb nicht weiter mit der Klinik der einfachen Nierenerkrankungen beschäftigen, sondern sofort näher auf das Wesen der Urämie eingehen. Im Gegensatz zu früher unterscheidet man heute allgemein zwei Hauptformen, die falsche (eklamptische) Urämie und die echte (stille) Urämie, erstere mit oder ohne Niereninsuffizienz, letztere nur mit Niereninsuffizienz. Vorweggenommen sei hier, daß es nicht immer möglich ist beide Formen scharf voneinander zu trennen.

Als einleitende Symptome der zerebralen eklamptischen Urämie, die immer akut auftritt, selten chro-

nisch verläuft, gelten vor allem plötzlich eintretender Schwindel, Müdigkeit, heftiger Kopfschmerz, Atemnot, zerebrales Erbrechen, Blutdrucksteigerung und gelegentlich auch Pulsverlangsamung. Allmählich macht sich eine Beeinträchtigung des Bewußtseins bemerkbar, Patellar- und Achillessehnenreflexe sind gesteigert, das Großzehenphänomen von Babinski ist meist positiv. Im tiefen Koma setzten dann tonisch-klonische Krämpfe ein, die denen eines epileptiformen Krampfanfalles vollkommen entsprechen. Der Reststickstoff im Serum soll normal oder nur mäßig erhöht sein. Eine während des Anfalles vorgenommene Lumbalpunktion zeigt meistens einen erhöhten Liquordruck; dieser soll nach Ansicht Volhards und Wüllenwebers und besonders nach der Theorie von Traube ein Gehirnödem hervorrufen, welches als Ursache für die eklamptische Urämie zu bezeichnen wäre. Diese Erklärung wird von P. v. Monakow entschieden bestritten. Abgesehen von selten vorkommenden Herzlähmungen erholen sich die Patienten ziemlich rasch nach dem Anfall wieder; bei ihnen besteht retrograde Amnesie.

Die echte oder stille Urämie ist charakterisiert durch ihren schleichenden Verlauf. Die Symptome sind denen der falschen Urämie ziemlich ähnlich. Große, körperliche und geistige Schwäche, Uebelkeit, Appetitlosigkeit, Erbrechen, Schlaflosigkeit und Neigung zu Blutungen leiten die Erkrankung ein. Als weitere Symptome sind zu nennen: hochgradige Abmagerung, Neigung zu Entzündungen und Nekrosen, urinöser Foetor ex ore, eine trockene und braune Zunge sowie das Auftreten verschiedenartiger Exantheme. Im Gegensatz zur eklamptischen Form treten bei der echten Urämie Zuckungen der Muskeln, ruckartige Bewegungen einzelner Glieder und Sehnenhüpfen auf. Die Reflexe sind meistens gesteigert, besonders die Periostreflexe. Bei einigen unserer Fälle ist das Großzehenphänomen von Babinski positiv, was nicht den Forderungen Volhards entspricht ebenso wie das Auftreten starker Kopfschmerzen und schwerer psychischer Störungen. Es besteht große, tiefe (Kußmaul'sche) Atmung. Der Reststickstoff und die aromatischen Substanzen im Blut sind vermehrt. Die echte Urämie stellt hauptsächlich das Finalstadium der chronischen Nierenleiden dar, wenngleich sie auch bei der akuten Nephritis vorkommt.

Für die Pathogenese der Urämie besteht neben der be-

reits erwähnten mechanischen Theorie noch eine zweite, die Gift- oder Retentiontheorie. Keine von beiden hat es uns bis heute ermöglicht, die Linie der Hypothesen zu überschreiten. Wir dürfen mit Bestimmtheit annehmen, daß es sich bei dieser Erkrankung um eine Toxikose des Zentralnervensystems handelt, wissen aber nichts Näheres über die urämieerzeugenden Stoffe.

Nach Weigeldt sollen verschiedene Autoren eine Abhängigkeit des im Liquorsystem herrschenden Druckes vom jeweiligen arteriellen Druck annehmen, was Böttner (und Weigeldt) nur für einzelne Fälle gelten läßt. Der Lumbaldruck ist bei der echten Urämie öfters, bei der eklamptischen Urämie stets erhöht (Volhard, Pappenheim, Eskuchen, Anderson); P. v. Monakow spricht jedoch von einer ganzen Reihe von Fällen mit schwersten urämischen Krämpfen, bei denen der Druck im Subarachnoidealraum vollständig normal war. Anderson fand bei einem Fall von Urämie vollkommen klaren Liquor, während Pappenheim und Samson — letzterer bei einem Eiweißgehalt von über 80 mg% — feine Gerinselbildungen feststellten. Samsons Untersuchungen bei einfachen Nierenerkrankungen zeigten normalen Liquorbefund, bis zwei Fällen von Nephritis und drei Fällen von Cystopyelonephritis verliefen die von Weigeldt angesetzten Goldsolreaktionen negativ. Nach Demme soll bei chronischer Nephritis ohne urämische Erscheinungen nicht ganz selten eine Pleozytose, ferner geringe Lumbaldruckerhöhung und leichte Eiweißvermehrung vorkommen. Derselbe erhob bei einem Fall von subakuter Glomerulonephritis einen sicher pathologischen Befund (im präurämischen Stadium). In Bezug auf die Liquoruntersuchungen bei Urämie liegen hinsichtlich des Zellgehaltes, der Globulinreaktionen und der Kolloidreaktionen keine einheitlichen Ergebnisse vor, auch fehlt meistens eine nähere Angabe über die Art der Urämie. Weigeldt fand bei zwei Fällen Zellvermehrung, Eiweißerhöhung und positive Goldsolreaktionen, ebenso Kafka (zit. nach Hürten). Ueber Pleozytose und positive Globulinreaktionen berichtet Eskuchen, eine Eiweißvermehrung bei jedoch normaler Zellzahl war bei Samsons Untersuchungen fast regelmäßig zu finden. Letzterer spricht auch von verschieden ausgeprägten Mastixzacken etwa im Sinne Demmes, dessen Kolloidreaktionen alle Uebergänge von normalen Kurven bis zu

maximalen Ausfällen zeigen. Bei Spät zeigten zwei Urämiefälle positiven Ausfall der Goldsolreaktion, wobei die Verfärbung im Anfangsteil der Kurve lag. Anderson konnte bei einem sicheren Fall von Urämie, abgesehen von einer Druckerhöhung, keinen pathologischen Befund des Liquors erheben. Auch Weigeldt erwähnt 1921 einen Fall mit negativer Goldsolreaktion.

Der Reststickstoffgehalt des Liquor cerebrospinalis soll sich bei Niereninsuffizienz (Urämie) allmählich dem des Blutes angleichen, kann auch dessen Höhe erreichen (P. v. Monakow, Brogsitter und Kraus, Becher, Eskuchen und Lickint). Brogsitter und Kraus berichten über einen Fall von sekundärer Schrumpfniere, Eskuchen und Lickint über zwei Urämiefälle, bei denen der Reststickstoffgehalt des Liquors den des Blutes übersteigt (um 5,5 mg%). Eine gleichzeitige Erhöhung in Blut und Liquor haben auch noch Reiche, Anderson, Canti, Widal, Brun, Myers und Fine (die vier letzten zit. nach Brogsitter) festgestellt. Der Gehalt an Kreatinin und Harnsäure steigt bei Vermehrung im Serum auch im Liquor an, nach Brogsitter und Kraus allerdings nicht in solchem Maße und mit einer derartigen gegenseitigen Angleichung wie dies für den Reststickstoff der Fall ist. Eskuchen und Lickint stellten fest, daß der Liquorgehalt an Harnsäure bei Niereninsuffizienz sich dem des Serums allmählich angleicht, ein höherer Liquorwert wurde jedoch nicht gefunden. Diese Ansicht vertritt auch P. v. Monakow. Trotz Ansteigens des Aminosäurenstickstoffspiegels im Blut (der bis jetzt normal oder nur wenig erhöht gefunden wurde) und starker Zunahme des Reststickstoffes im Liquor konnte ersterer bei der Lumbalpunktion nicht erhöht gefunden werden (Eskuchen und Lickint). Der Anstieg von Xanthoprotein und Indikan — dieses nach den Untersuchungen von Haas nicht giftig — im Liquor geht mit dem des Blutes ziemlich parallel, auch Cholesterin konnte zeitweise gefunden werden. Nach Becher (zit. nach Hürten) sollen auch Phenol, Kresol und Oxysäuren kurz vor dem Tod in den Liquor übertreten.

Bei 35 Fällen chronischer Nephritis mit oder ohne urämische Erscheinungen fanden Eskuchen und Lickint den Liquor-Chlorgehalt 6 mal erniedrigt, 15 mal normal und 14 mal deutlich erhöht. Im Gegensatz zu Brogsitter und Kraus konnten sie keinen Parallelismus mit dem jeweiligen Serum-Koch-

salzgehalt feststellen; die geringste Differenz zwischen Blut und Liquor betrug 67 mg%, die größte 231 mg%. Samson sah bei Krampfurämie oft erhöhte, Reiche normale oder gar erniedrigte Kochsalzwerte im Liquor.

Bei Krampfurämie stellte Samson einen erhöhten Liquor-Zuckergehalt (80—90 mg%) fest. Nach Lochelonque ist die Höhe desselben ein Gradmesser für die Schwere der Urämie (zit. nach Demme). Auch Demme führt einen Fall von subakuter Glomerulonephritis im präurämischen Stadium an, bei dem er einen Liquor-Zuckergehalt von 80 mg% fand.

Verschiedenen Stoffen, die infolge von Niereninsuffizienz einen erhöhten Wert im Blut annehmen, ist es also auch möglich, in den Liquor cerebrospinalis überzutreten und zwar in mehr oder weniger großen Mengen. In diesem Falle muß eine größere Durchlässigkeit der Blut-Liquorschranke, d. h. ein erhöhter Permeabilitätsquotient (P. -Q.) bestehen. Diese Behauptung bestätigt Walter mittels seiner Brommethode, auch Samson fand bei Urämie eine Erhöhung der Schrankendurchlässigkeit durch Prüfung mit Uranin.

Auf Grund von Krankengeschichten der letzten Jahre haben wir 23 Nierenkranke ermittelt, von denen sich die größere Anzahl allerdings schon im urämischen Stadium befand. Es wurden insgesamt 29 Lumbalpunktionen und eine Suboccipitalpunktion vorgenommen. Der Liquor wurde fast durchwegs auf seinen Zellgehalt und Gesamt-Eiweißgehalt untersucht, ferner wurden die Eiweißreaktionen nach Nonne und Pandy, die Goldsol- und Normomastixreaktion angestellt. Die Ergebnisse weiterer Untersuchungen und Feststellungen sind aus nachfolgender Tabelle ersichtlich. Bei Anlegung derselben waren wir darauf bedacht, zur Zeit der Lumbalpunktion das jeweilige Verlaufsstadium der Erkrankung festzulegen, ebenso wie bereits bestehende urämische Erscheinungen in Betracht zu ziehen, ferner eine scharfe Trennung zwischen eklamptischer und echter Urämie durchzuführen.

Betrachten wir unsere Fälle zuerst nach dem klinischen Bild, welches dieselben zur Zeit der Lumbalpunktion boten. Bei einem Fall von nephrotischer Schrumpfniere ergab der Liquor in Bezug auf Aussehen, Gesamt-Eiweiß und Kolloidreaktionen normalen Befund; Druck und besonders Zellgehalt sind oberste Grenzwerte.

Zwei chronische Glomerulonephritiden wurden 6 mal lumbalpunktiert: von drei Messungen erwies sich der Druck einmal erhöht, zweimal bewegte er sich an der oberen Grenze; die fünf weiter untersuchten Liquoren ergaben normale Zellzahlen, mäßige bis starke Gesamt-Eiweißvermehrung, besonders Globulinvermehrung; die Kolloidreaktionen zeigten pathologischen Ausfall — einmal nur stärkste Trübungen in den ersten vier Röhrchen bei normaler Goldsolkurve —; Fall 3 ergab eine pseudoparalytische Kurve, wobei zu bemerken ist, daß sich die Patientin zur Zeit dieser zweiten Lumbalpunktion bereits im präurämischen Zustand befand.

Bei sekundären Schrumpfnieren (Fall 4 und 9) konnten wir keinen einheitlichen Befund erheben: Fall 4 ergab bei sonst normalen Werten einen pathologischen Ausfall der Goldsolreaktion (Verfärbung im 1., 2. und 3. Gläschen), während andererseits Fall 9 nur geringe Eiweißvermehrung zeigte; wegen der starken Bluthaltigkeit des Liquors ist die zweite Punktion des Falles 4 nicht zu verwerten.

Von zwei gutartigen Nephrosklerosen war der Liquorbefund einmal vollkommen normal, das andere Mal zeigte er geringe Eiweißvermehrung und im zweiten Röhrchen der Normomastixreaktion stärkste Trübung. Eine maligne Nephrosklerose wies bei einer normalen Zellzahl einen erhöhten Liquordruck von 290 mm Wassersäule, einen Gesamt-Eiweißgehalt von 200 mg% und deutliche Kolloidzacken auf; beachtenswert ist hierbei auch, daß der Reststickstoffspiegel in Blut und Liquor mit 58 mg% auf gleicher Höhe steht und daß der Zuckergehalt des Liquors (107—104 mg%) dem des Blutes (117) beträchtlich nahe kommt.

Die Fälle 8, 11 und 10 hatten eklamptisch urämische Anfälle, davon zwei als Folge einer Nephritis (Scharlachnephritis bezw. akuter Nephritis) und ein Fall auf der Grundlage einer sekundären Schrumpfniere: die Liquoren der beiden erstgenannten haben erhöhten Zell- und Eiweißgehalt, ferner positive Globulinreaktionen. Die Normomastixreaktion zeigte einmal (Fall 8) im Anfangsteil der Kurve stärkste Trübung bei negativer Goldsolreaktion, das andere Mal (Fall 11) sehr starke Flockung bei positiver Goldsolreaktion. In diesem Falle war auch eine deutliche Häutchenbildung des Liquors vorhanden; Fall 10: normale Zell-

zahl, Eiweißvermehrung und geringe Flockung bei der Normomastixreaktion.

Die Fälle 12 mit 23 boten das klinische Bild der echten Urämie: der Liquordruck wurde neunmal gemessen. Er war einmal normal, einmal an der oberen Grenze und siebenmal erhöht, darunter mit Höchstwerten von 350 und 410 mm; hier handelte es sich um einen Suicidversuch durch Einnehmen von Tabletten unbekannter Art; die aufgetretene akute Nephritis hatte dann eine echte Urämie zur Folge (Fall 13); bei diesem betrug die Zellzahl $^{58}/_{3}$, während die übrigen 10 Zählungen ziemlich normale Werte ergaben. Das Aussehen des Liquors wurde viermal mit „klar" angegeben (einmal war er blutig-artifiziell). Gesamt-Eiweißgehalt, Globulinreaktionen und Kolloidkurven waren fünfmal normal; fünfmal war der Gesamt-Eiweißgehalt mäßig, zweimal stark erhöht (bis 200 mg%). Die parallel angestellten Kolloidreaktionen führten zu folgendem Ergebnis:

Normomastixreaktion und Goldsolreaktion	6 mal negativ
Normomastixreaktion und Goldsolreaktion	5 mal positiv
Normomastixreaktion	2 mal positiv

bei negativer Goldsolreaktion. Fall 16 ergab eine pseudoparalytische Kurve.

Eine Abhängigkeit des Liquordruckes vom jeweiligen Blutdruck konnten wir an Hand unserer Fälle nicht feststellen. Unser höchster Liquordruck beträgt 410 mm Wassersäule gegenüber einem Blutdruck RR von 155/100, der niederste 130 mm gegenüber 150/100. Ein solcher von 240 mm entsprach einem RR von 95/55.

Der Liquordruck war insgesamt zweimal normal, viermal an der Normalgrenze und elfmal erhöht.

Das Aussehen der Rückenmarksflüssigkeit wurde siebenmal mit klar, zweimal mit bluthaltig (wahrscheinlich artifiziell) und einmal mit xanthochrom bezeichnet; einmal wurde bei einer eklamptischen Urämie, die im Anschluß an eine akute Nephritis auftrat und vollkommen zur Ausheilung gelangte, bei einer schwach erhöhten Zellzahl von 10/3 bis 14/3 eine starke Häutchenbildung beobachtet, was nicht selten bei der Meningitis tuberculosa und epidemica vorzukommen pflegt.

Das Gesamt-Eiweiß wurde insgesamt 27 mal bestimmt und wies folgendes Ergebnis auf:

bis 30 mg%	8 Fälle
bis 60 mg%	9 Fälle
bis 90 mg%	3 Fälle
bis 130 mg%	3 Fälle
bis 180 mg%	2 Fälle
200 mg%	2 Fälle.

19 Fälle ergaben also ein erhöhtes Gesamt-Eiweiß. Wie aus der Tabelle ersichtlich ist, wurde in sieben Fällen der Gesamt-Eiweißgehalt nach der neueingeführten Methode (Eiweißrelation nach Kafka) bestimmt. Der Gesamt-Eiweißgehalt wurde in mg% umgerechnet. Betrachten wir dieses Ergebnis mit dem jeweiligen Befinden der Kranken, so besteht hier nicht die geringste Uebereinstimmung: während Fall 16 mit einem Gesamt-Eiweißgehalt von 200 mg% zur Zeit der Lumbalpunktion beinahe den Zustand vollkommener Bewußtlosigkeit bot, klagte Fall 7 mit gleichem Eiweißgehalt nur über Kopfschmerzen, Schwindelgefühl und Herzklopfen.

Das Ergebnis der Globulinreaktionen läßt sich folgendermaßen darstellen:

	Nonne	Pandy	
negativ:	11	13	Fälle
opal:	9	—	„
Spur:	4	3	„
Trübg.:	3	—	„
+	—	4	„
++	—	2	„
+++	—	2	„
++++	—	2	„
fragl.	—	1	„
	27	27	Fälle

Normomastix- und Goldsolreaktionen wurden 28 mal parallel durchgeführt:

Normomastixreaktion und Goldsolreaktion	9 mal negativ
Normomastixreaktion und Goldsolreaktion	11 mal positiv
Normomastixreaktion bei negativer Goldsolreaktion	6 mal positiv
Normomastixreaktion bei positiver Goldsolreaktion.	1 mal negativ

Wegen des starken Blutgehaltes wurde die zweite Lumbalpunktion des Falles 4 nicht berücksichtigt. Eine stärkste Trübung — also bis 5 — bei der Normomastixreaktion rechneten wir schon als pathologischen Befund. Aus dieser Darstellung kann man den Schluß ziehen, daß für unsere Fälle die Normomastixreaktion der Goldsolreaktion vorzuziehen ist.

Eine Beziehung des Serum Reststickstoffgehaltes zum Gesamtergebnis der jeweiligen Liquoruntersuchung konnten wir nicht feststellen. Wir sahen einerseits hohe Serum-Reststickstoffwerte bei normalem Liquorbefund, andererseits niedere Serum-Reststickstoffwerte bei pathologischem Liquorbefund (Kolloidzacken, Eiweißvermehrung etc.).

Eine Paralleluntersuchung des Reststickstoffgehaltes von Serum und Liquor wurde siebenmal durchgeführt. Der Serumwert lag viermal über dem Liquor-Reststickstoffwert, einmal waren beide gleich (58 mg%), zweimal war der Liquorwert höher und zwar um 17 bezw. 26 mg% (Fall 16 und 22).

Der Zuckergehalt des Liquor cerebrospinalis wurde siebenmal geprüft. Die gefundenen Werte übertrafen jedesmal den von Demme schon hoch angesetzten Grenzwert von 75 mg%. Bei Fall 7 (maligne Sklerose) ergab eine Paralleluntersuchung mit dem Serum ein Verhältnis von Liquor-Zuckergehalt : Serum-Zuckergehalt gleich 107 : 117 (mg%), was eine bedeutende Erhöhung des Permeabilitätsquotienten (Liquor-Blut) auf 0,91 bedeutet (normal 0,54—0,68). Die höchsten Werte fanden wir bei echten Urämien mit 121 und 120 mg% Zuckergehalt.

Der Liquorharnsäuregehalt wurde gleichzeitig mit dem des Blutes in zwei Fällen bestimmt, wobei die mäßig erhöhten Werte unter dem Serum-Harnsäurespiegel lagen.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß die Ergebnisse der Liquoruntersuchungen bei Nierenkranken und Urämikern sämtliche Uebergänge von normalen bis zu stark pathologischen Befunden zeigen. Von insgesamt 30 Punktionen ergaben sieben rein negativen Befund, darunter vier echte Urämien, eine benigne Sklerose, eine sekundäre und eine nephrotische Schrumpfniere. Die pathologischen Befunde fundieren hauptsächlich auf einer Erhöhung des Gesamt-Eiweiß-

gehaltes und in geringerem Maße auf dem positiven Ausfall der Kolloidreaktionen. Die Zellwerte sind nur in drei Fällen erhöht und in Bezug auf das Aussehen des Liquors ist in einem Falle die sehr starke Häutchenbildung hervorzuheben. Der Reststickstoffwert im Liquor übertrifft in zwei Fällen den des Serums, der Liquor-Zuckerwert ist durchwegs erhöht.

*

An dieser Stelle möchte ich auch Herrn Dozenten Dr. O. F. Höring für die Ueberlassung des Materials und die stets freundliche Unterstützung bei Abfassung der Arbeit danken.

Literaturangabe

Anderson A.: A note on the urea content of the cerebrospinal fluid with special reference to the diagnosis of uraemia in infants. Lancet 203/1221 (1925).

Becher: Münch. med. Wochenschr. 1926, Nr 4, S. 147.

Brogsitter und Kraus: Dtsch. Archiv f. klinische Med., Bd. 143, Nr. 5, S. 297.

Canti R. G.: The urea content of the Cerebro-spinal Fluid. The Lancet 1916/344.

Demme H.: Die Liquordiagnostik in Klinik und Praxis. Lehmann-Verlag, München 1935.

Domarus A. v.: Grundriß der inneren Medizin. Julius Springer, 1936.

Eskuchen und Lickint: Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 16, S. 651 (1927).
Münch. med. Wochenschr. Nr. 11, S. 448 (1927).
Zeitschr. f. d. ges. Neurol. und Psychiatrie: Bd. 116, S. 348, (1928). Bd. 120, S. 148, (1929) Bd. 113, S. 214, (1928). Bd. 120, S. 138, (1929).

Hauptmann A.: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilkunde Bd. 89 (1926). Klinische Wochenschrift S. 1279, 1923.

Hürten A.: Untersuchung des Liquor cerebrospinalis bei Ischias und Uraemie. Diss. Köln 1933.

Kral: Z. exper. Med., Bd. 66, S. 671.

Monakow v.: Schweiz. Arch. f. Neurol. und Psychiatrie, Bd. VI, H. 2, 1920.

Pappenheim: Die Lumbalpunktion. Wien 1929.

Reiche F.: Zeitschr. f. klin. Medizin, Bd. 110, S. 506 (1929) Zeitschr. f. klin. Medizin, Bd. 124, S. 352 (1933) Zeitschr. f. klin. Medizin, Bd. 125, S. 565 (1933).

Samson K.: Die Liquordiagnostik im Kindesalter. Erg. inn. Med. Bd. 41 (1921).

Schmitt W.: Kolloidreaktionen der Rückenmarksflüssigkeit. Dresden und Leipzig 1932.

Spät W.: Goldreaktion in der Cerebrospinalflüssigkeit. Zeitschrift f. Immunitätsforsch., Bd. 23, S. 427.

Straub H.: Im Handbuch der inneren Medizin von v. Bergmann u. a. Verlag Julius Springer, Berlin 1934.

Volhard F.: In Mohr-Staehelins Handbuch der inneren Medizin. Bd. 6. Verlag Julius Springer, Berlin 1931

Walter Fr.: Die Blut-Liquorschranke. Leipzig 1929.

Weigeldt W.: Die Goldreaktion im Liquor cerebrospinalis. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 67, S. 333 (1921).

Weigeldt W.: Studien zur Physiologie und Pathologie des Liquor cerebrospinalis. Verlag Gustav Fischer, Jena 1923.

Nr.	Diagnose	Liquordruck mm H_2O	Aussehen	Zellen	Ges.-Eiw. mg%	Glob. / Alb.	Nonne	Pandy	Normomastixreaktion Goldsolreaktion	Wa. R. im Liquor	Blutdruck R R	Rest N †) im Blut	Rest N †) im Liquor	Harnsäure †) im Blut	Harnsäure †) im Liquor	Kochsalz †) im Blut	Kochsalz †) im Liquor	Zucker †) im Blut	Zucker †) im Liquor
1	Nephr. Schrumpfniere, Herz-, Niereninsuffizienz	180	klar	8/3	20		Spur	—	1, 2, 1, 1, 1, 1, 1, 1, 1, 1 0, 0, 0, 0, 0, 0, 0, 0, 0, 0	—	120/75	46		6,1		570			
2	Chron. Glomerulonephritis										240/130	39	28,2	7,6					
	Derselbe Fall nach ca. 4 Monaten		klar	1/3	67,2	1,2/1,6	opal	—	3, 5, 6, 6, 5, 4, 3, 2, 2, 1 1 1/2, 2, 2, 2, 2, 2, 2, 2, 1, 0	—	190/140	50				585			
	Ders. Fall nach weiteren 4 Tagen		klar	2/3	96	1,6/2,4	opal	—	3, 5, 7, 6, 5, 4, 3, 2, 1, 1 1, 1, 2, 2, 2, 1, 1, 1/2, 0, 0		215/135	42				549			84
	Ders. Fall nach weiteren 4 Wochen	180	xanthochrom		50,4	0,6/1,5	—	Spur	3, 4, 6, 4, 3, 2, 1, 1, 1, 1 1, 1 1/2, 2, 2, 1 1/2, 1, 1/2, 0, 0, 0		175/120	43				544			
3	Chron. Glomerulonephritis	erhöht		1/3	41		opal	+	5, 5, 5, 5, 4, 2, 1, 1, 1, 1 1, 1, 1, 1, 1, 1, 0, 0, 0, 0	—	235/145	27	23	6,9	3,0	580	725		81 bis 92
	* Derselbe Fall nach 6 Wochen	180		1/3	100		stark opal	+++	9, 12, 12, 12, 8, 3, 1, 1, 1, 1 4, 5, 5, 5, 5, 4, 2, 1, 0, 0		230/120	53		5,65		600			
4	* Sek. Schrumpfniere			2/3	25		—	—	2, 3, 3, 3, 2, 1, 1, 1, 1 0, 1, 2, 2, 2, 1, 0, 0, 0, 0	—	220/145	30	32	6,8	1,5	565	690		
	* Derselbe Fall nach 6 Monaten	230	stark bluthalt.	4/3	150		Trübg.	++++	3, 10, 10, 10, 6, 5, 4, 2, 1, 0 0, 1, 1, 4, 2, 2, 2, 1, 1, 0, 0		210/150	24		7,25		490			
5	Nephrosklerose (benigne)			2/3	25		—	—	1, 1, 1, 1, 1, 1, 1, 1, 1, 1 0, 0, 0, 0, 0, 0, 0, 0, 0, 0	—	190/120	37		6,7		580			
6	Nephrosklerose (benigne)	nicht erhöht		1/3	33,3		—	Spur	-, 5, 4, 3, 2, 1, 1, 1, 1, 1 0, 0, 1, 1, 1, 1, 0, 0, 0, 0	—	220/95	27		3,7		590		93 bis 129	
7	Nephrosklerose (maligne)	290		4/3	200		stark opal	++	5, 7, 9, 7, 5, 4, 2, 1, 1, 1 0, 1, 1, 3, 2, 1, 1, 0, 0, 0	—	310/170	58	58	6,5		600		117	107 bis 104
8	Scharlachnephritis, ekl. Urämie	210		32/3	41,7		—	+	5, 5, 5, 4, 2, 1, 1, 1, 1, 1 1, 1, 1, 0, 0, 0, 0, 0, 0, 0	—	160/110	75							
9	Sek. Schrumpfniere, Hypertension			7/3	33		Spur	Spur	3, 4, 4, -, 1, 1, 1, 1, 1, 1 0, 1, 1, 1, 0, 0, 0, 0, 0, 0, 0	—	180/130	38,5		5,25		580		111 bis 113	
10	Sek. Schrumpfniere, ekl. Urämie			7/3	72	0,9/2,1	Spur	?	5, 7, 7, 5, 4, 3, 2, 1, 1, 1 1, 1 1/2, 1, 1, 0, 0, 0, 0, 0, 0, 0	—	230/75	136							
11	Akute Nephritis, ekl. Urämie, Oedem der Lungen		Häutchenbildung	10 bis 14/3	105	1,8/2,6	Trübg.	+	5, 8, 10, 11, 9, 7, 4, 2, 1, 1 4, -, 3, 3, -, -, 2, 1, -, 0	schw. + unsp.	195/105	48		5,35		630			
12	Diff. Glomerulonephritis, echte Urämie, croupöse Pneumonie	etw. erhöht		0/3	20		—	—	3, 4, 4, 3, 2, 1, 1, 1, 1, 1 0, 0, 0, 1, 1, 1, 0, 0, 0, 0	—	130/60	167		9,9					
13	Akute Nephritis, echte Urämie, Suicidversuch	350	klar		48	0,7/1,3	schw. opal	—	1, 2, 3, 2, 1, 1, 1, 1 1, 1, 1, 1, 1 1/2, 1, -, 0, 0, 0	—	135/90	262	173			450			
	Derselbe Fall nach 3 Tagen	410		58/3							155/100	274		20,0		430			
14	Cystopyelonephritis, echte Urämie			1/3	25		—	—	3, 3, 2, 2, 1, 1, 1, 1, 1, 1 0, 0, 0, 0, 1, 1, 0, 0, 0, 0	—	120/85	49		6,1		550			
15	* Sek. Schrumpfniere, echte Urämie, Cerebralsklerose			4/3	166		opal	+++	8, 9, 8, 8, 6, 4, 3, 2, 2, 1 1, 1, 1, 2, 2, 1, 1, 0, 0, 0	—	160/95	53		7,5		590			
16	Sek. Schrumpfniere, echte Urämie, Taenia saginata	260		8/3	75		stark opal	++	3, 7, 8, 8, 5, 4, 2, 2, 1, 1 1, 2, 3, 3, 2, 1, 1, 0, 0, 0	—	240/140	68	85						121
	Derselbe Fall nach 3 Monaten	230		5/3	200		Trübg.	++++	11, 12, 12, 12, 12, 6, 3, 1, 1, 1 4, 4, 4, 4, 4, 4, 3, 2, 1, 0	—	235/135	104	83	5,3		580			77
17	Sek. Schrumpfniere, echte Urämie	erhöht	klar	1/3	16,6		—	—	1, 3, 2, 2, 1, 1, 1, 1, 1, 1 0, 0, 0, 0, 0, 0, 0, 0, 0, 0	—	110/70	116							120
18	*Sek. Schrumpfniere, echte Urämie, Arthritis urica	185	klar	4/3	25		—	—	1, 2, 3, 2, 1, 1, 1, 1, 1, 1 0, 0, 0, 0, 0, 0, 0, 0, 0, 0	—	155/85	42	84 bis 92	8,4	2,9				86 bis 90
19	Nieren-, Lungen-, Kehlkopftuberkulose, echte Urämie	240	klar		52,8	1,1/1,1	schw. opal	—	5, 9, 10, 8, 6, 5, 4, 4, 4, 4 2, 2, -, 1, 1, 1, 0, 0, 0, 0	—	95/55	240		13,0					
20	Prostata Carcinom mit Harnstauung, echte Urämie	130	blutig	4/3					-, 4, 7, 5, 3, 2, 1, 1, 1, 1 0, -, 1, -, 2, -, 1, 0, 0, 0, 0		150/100	128 bis 142							
21	Echte Urämie, Parotitis sin.			2/3	50		Spur	+	5, 5, 5, 4, 2, 2, 1, 1, 1, 1 0, 0, 0, 1, 1, 0, 0, 0, 0, 0	—	195/95	246		9,2		560		171	
22	Echte Urämie			5/3	41,6		—	—	2, 3, 5, 6, 4, 2, 1, 1, 1, 1 0, 0, 1, 1, 1, 1, 0, 0, 0, 0, 0	—	210/80	44 bis 40	70	4,8	3,0	520			
23	Echte Urämie, Arrhythmia absol.			4/3	20		—	—	1, 2, 1, 1, 1, 1, 1, 1, 1, 1 0, 0, 0, 0, 0, 0, 0, 0, 0, 0	—	180/110	45				550			

†) in mg%

* Blut und Liquor nicht am gleichen Tag untersucht.

Lebenslauf.

Am 15. August 1910 bin ich als Sohn des damaligen Eisenbahnsekretärs Hermann Uhl in Augsburg geboren. Nach Besuch der Volksschule und des Realgymnasiums zu Augsburg, wo ich im Februar 1932 die Reifeprüfung ablegte, begann ich an der Philosophischen Hochschule Augsburg im Mai 1932 das Studium der Medizin. Ab November 1932 besuchte ich die Universität München, wo ich im Wintersemester 1934/35 die ärztliche Vorprüfung und nach dem Sommersemester 1938 die ärztliche Prüfung ablegte.